Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert.

Die heutigen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Rachitis und Zahnkaries.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt von

Albert Rösch
aus Bietigheim.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch.
Referent: Prof. Dr. Peckert.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Kariesforschung und Bekämpfung ist durch das häufige Auftreten der Zahnkaries zu einem Sonderzweig der Medizin geworden. Die Arbeiten der Vielen, die sich dem Beruf des Zahnarztes widmen, ist nicht allein auf eine erfolgreiche und zweckmäßige Heilung der einmal gesetzten Schädigungen gerichtet, sondern sie suchen auch die Ursachen und begünstigenden Momente zu erforschen. Letzteres ist nicht eine Errungenschaft der modernen Zahnheilkunde, sondern war bereits in den Glanztagen Ägyptens und Babyloniens ein Betandteil der zahnärztlichen Forschung.

Durch die ganze Geschichte bestehen über die Kariesätiologie zwei von einander grundverschiedene Anschauungen. Die einen betrachten die Zahnkaries als eine Schädigung durch exogene Faktoren, denen der Zahn passiv gegenübersteht. Würmer werden beschuldigt für ihr Auftreten. Diese sollten die Hartsubstanzen auffressen und ins Mark eindringen, wo sie die so gefürchteten Zahnschmerzen verursachten. Die andern sahen darin eine Organkrankheit, an der der Zahn aktiv beteiligt ist. Die erste Theorie stammt wahrcheinlich von der Priesterschaft Ägyptens und Babyloniens, die im Altertum die Träger der Heilkunst waren. Sie fand ihre Anhänger hauptsächlich auf Seiten des unwissenden Volkes, der Quacksalber und medizinisch ungebildeten Zahnärzte des Mittelalters. Medizinisch Denkende neigten immer mehr der zweiten Ansicht zu und sahen die Ursache in mangelhafter oder schlecht gewählter Nahrung, die zu Krankheiten führte, deren Symptome oder Resultate in der Karies gesehen wurden. Diese Theorie wurde aber zugunsten der ersteren immer mehr in den Hintergrund gedrängt, und die Forschungen der Neuzeit gehen alle auf die Suche nach exogenen Momenten. Unter diesen wären zu nennen die chemische Theorie von Pfaff und Linderer, die rein parasitäre vor Erdl und Ficinus und die neueste, die chemisch-parasitäre von Leber und Rottenstein, die von Miller in die heute noch geltende Form gebracht wurde. Darnach entsteht die Karies

durch Bildung von Säuren, die den Schmelz entkalken und auf diese Weise den Bakterien den Weg zum Dentin bahnen, das diese durch Fermente aufzulösen imstande sind. Als Erreger kommen somit sämtliche Bakterien in Betracht, die Nahrungsstoffe zu Säuren vergären können.

Es ist eine auffällige Tatsache, daß nicht alle Menschen gleichmäßig von der Karies befallen werden, obwohl säurebildende Bakterien und Kohlenhydrate, die sie vergären könnten, in jedem Munde vorhanden sind. Die gute oder schlechte Pflege darf dafür nicht verantwortlich gemacht werden. Haben doch manche den Wert einer Zahnbürste nie kennen gelernt und doch behalten sie bis ins hohe Alter ein intaktes Gebiß, während andere, die eine sehr sorgfältige Pflege anwenden, einen Zahn nach dem andern der Zange verfallen sehen.

Die auf rein äußerliche Noxen eingestellte Theorie muß ergänzt werden. Lehrt doch die Pathologie, daß zu jeder Krankheit mindestens zwei Bedingungen gehören, nämlich eine exogene und eine endogene, wobei in diesem Falle die endogenen Bedingungen mit der Zahnstruktur zu identifizieren sind. Die Untersuchungen von Walkhoff und anderen, die die Vitalität des Schmelzes verneint haben, haben den Rückzug zu der alten Theorie, die die Karies als eine allgemeine Erkrankung betrachtete, abgeschnitten. Den Ausweg sucht man heute, indem man eine besondere Disposition oder Konstitution annimmt. Konstitution und exogene Ursachen stehen nebeneinander.

Seit langem ist es schon bekannt, daß bei Kindern, die früher eine Rachitis durchgemacht hatten, die Karies viel rascher fortschreitet. Neuere Untersuchungen von Mellanby haben dies bestätigt. Von 2500 Schulkindern hatten 83% Rachitis durchgemacht, davon waren nur 9% kariesfrei, während von den übrigen 17% 73% frei von Karies waren. Welches die Ursachen sind, die man ansprechen muß, daß die Zähne so schlecht gerüstet sind für den Kampf gegen die Karies, soll in folgendem näher beleuchtet werden.

Die Rachitis ist eine Störung in der Verkalkung der Knochen; sie setzt ein mit starker Unruhe, schlechter Stimmung, abnormer Schweißbildung, besonders am Hinterkopf, die Schädelvenen treten stark hervor. Die Fontanellen am Schädel bleiben offen und werden sogar wieder größer. Die Knorpelknochengrenzen sind aufgetrieben und weich. Besonders hervorstechend als „Rosenkranz" am Brustkorb

und Epiphysenverdickung am Unterarm und Unterschenkel. Bei nicht rechtzeitiger Behandlung folgen daraus Verkrümmungen der Extremitäten, der Wirbelsäule, Enge des Brustkorbes und des Beckens, was für Frauen ganz besonders verhängnisvoll werden kann. Mikroskopisch zeigt sich eine unregelmäßige Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Knochen; die Knochenbälkchen haben eine breitere Schicht unverkalkten Gewebes. (Osteoidschicht.) Durch das Röntgenbild ist die mangelhafte Verkalkung leicht nachweisbar. Der Gehalt des Serums an Calcium und Phosphor ist verändert.

Aus der fehlenden Verkalkung schloß man früher auf einen Mangel an Kalk und behandelte die Rachitis mit Kalkzufuhr, aber ohne nennenswerten Erfolg. Die Ursache muß also wohl in einer mangelhaften Aufnahmefähigkeit von Calcium und Phosphor liegen. Das vorzugsweise Auftreten bei Kindern, die in dunklen und schlechten Wohnungen aufwuchsen, und die starke Vermehrung im Herbst und Winter ließ an einen Mangel an Licht denken. Als die Quarzlampenbestrahlung so große Erfolge zeitigte, glaubte man den Kern der Sache zu haben, und man sprach von einem Lichthunger der Säuglinge. Dagegen spricht aber der große Lichtmangel der arktischen Länder, wo trotzdem die Rachitis kaum bekannt ist.

Längst war der Lebertran rein empirisch als Mittel gegen die englische Krankheit angewandt worden. Mit der Entdeckung der Vitamine konnte man den wirksamen Faktor identifizieren, das Vitamin D. Als es W i n d a u s gelang, durch die Bestrahlung von Ergosterin, ein dem Cholesterin ähnlicher Stoff, Vitamin D herzustellen, wurde auch dieses angewandt und zwar mit ausgezeichnetem Erfolg. Man betrachtete die Rachitis nun als eine Avitaminose.

Die Vitamine sind Stoffe, die zur Nahrung unbedingt nötig sind. Ihr Fehlen führt zu schwerer Krankheit und Tod. Wie ihre Wirkung vor sich geht, ist noch nicht sicher. Die Einen glauben, daß sie über den endocrinen Apparat wirksam sind, die Andern halten einen direkten Einfluß auf den Stoffwechsel für möglich und schreiben ihnen enzymatischen Charakter zu. Man unterscheidet seit neuestem 5 Vitamine. Das Fehlen von Vitamin A führt zu Störungen im Wachstum und Erkrankungen des Auges. B-Mangel ruft die Beri-Beri-Krankheit hervor, die in Gegenden heimisch ist, in denen sich die Bevölkerung einseitig mit poliertem Reis ernährt. Am längsten

bekannt ist der Skorbut und die Möller-Barlow'sche Krankheit der Kinder. Es sind C-Avitaminosen, die durch Fehlen von frischem Obst und Gemüse entstehen, da das Kochen die Wirksamkeit vernichtet. Fehlen von Vitamin E führt zur Sterilität. Vitamin D, auch antirachitisches Vitamin genannt, weil es für die Rachitis von allergrößter Bedeutung ist, kommt hauptsächlich im Eigelb und in der Milch vor, in Spuren auch im Gemüse. Die Hitze ist nicht imstande, es zu zerstören. Ob eine gegenseitige Beziehung zwischen den einzelnen Vitaminen besteht, so daß sie sich bis zu einem gewissen Grad kompensieren könnten, läßt sich nicht sagen. Auch die fettlöslichen Vitamine (A und D) stammen von Pflanzen ab, die mit Hilfe der Sonne imstande sind, diese aufzubauen. Im Gegensatz zu den Wasserlöslichen (B, C, E) können sie von Tieren und Menschen aufgespeichert werden.

Die experimentelle Erforschung der Rachitis brachte noch einen weiteren Faktor herein. Erdheim und Kranz konnten durch Exstirpation von endocrinen Drüsen der Rachitis analoge Krankheitsbilder erzeugen.

Diese Tierversuche führten auch dazu, daß die Tetanie als eine der Rachitis eng verwandte Krankheit angesehen wurde. Der Tetanie geht immer Rachitis voraus, und Rachitistherapie führt auch zur Heilung der Tetanie, zum Verschwinden der Krämpfe. Es ist nur eine andere Phase derselben Stoffwechselstörung, hervorgerufen durch dieselben Ursachen bei veränderter Konstellation. Bei Frühlingsbeginn erfolgt durch die stärker werdenden Sonnenstrahlen eine Umstimmung in der Jonenkonzentration des Serums. Die bei der Rachitis nach der sauren Seite hin verschobene Jonenkonzentration schlägt nach der alkalischen um, der Calciumspiegel fällt zugunsten des Phosphorspiegels. Nach György ist der Übergang folgendermaßen:

D Vitaminmangel (Domestikation)	— — Rachitis I — — — —	Hypophosphatämie normaler Kalkspiegel
dto. + bes. endokr. Konstellation klimat. Faktoren, künstliche oder kalkarme Ernährung	— — Rachitis II — —	Hypophosphatämie leicht gesenkt. Kalkspiegel
dto. + stärker wirksame klimat. Faktoren	— — latente — — Tetanie	allmähliche Hebung d. Phosphorspiegels, weitere Senkung des Kalkspiegels

dto. + hormonale Frühjahrskrise, Fieber, steiler Gewichtsanstieg	—	manifeste Tetanie	normaler od. erhöht. Phosphorgehalt, starke Hypocalcämie
dto. + alkalisch wirkende allgemeine oder lokale Reize	—	tetanische Krampfäußerungen	

Da die Rachitis eine allgemeine Stoffwechselstörung ist, so ist es nicht verwunderlich, daß auch das Zahnsystem mit ergriffen wird. Zwei Wege stehen ihr offen, dieses zu schädigen. Einmal kann sie den Kieferknochen in ungünstiger Weise beeinflussen, zum andern kann sie die zahnbildenden Elemente zu einer Dysfunktion veranlassen. Meist werden beide vergesellschaftet sein und sich gegenseitig in ihrer Wirkung unterstützen.

Wenn die Verkalkung der Knochen mangelhaft ist, werden sie leicht biegbar und wenig widerstandsfähig gegen den Muskelzug und die Schwerkraft. Wie man Verkrümmungen der Beine, der Wirbelsäule und des Brustkorbes findet, so zeigen sich auch Veränderungen am Kiefer. Obgleich die Kieferrachitis nicht so häufig ist, wie die der Extremitäten, so sind doch Stellungsanomalien der Zähne auf rachitischer Basis keine allzu große Seltenheit.

Schröder schildert das Zustandekommen der verschiedenen Deformitäten wie folgt: Die Musculi genioglossus, geniohyoideus, digastricus, mylohyoideus (vorderes Drittel) bewirken eine Abflachung im Gebiet der Frontzähne des Unterkiefers. Die normalerweise im Bogen angeordneten Zähne werden auf den Raum der Sehne zusammengedrängt. Der Musculus mylohyoideus (hinteres Drittel) und pterygoideus externus verursachen eine Neigung im Bereich der Prämolaren und Molaren. Der nicht gerade seltene offene Biß ist wohl eine Folge des Schwergewichtes verbunden mit gleichgerichtetem Muskelzug. Am Oberkiefer bedingen der Masseter und die Musculi nasales und canini eine Verschiebung des Frontzahnteiles. Mimische Muskulatur, Buccinatorius, Vorwandern der Frontzähne, verengern den Oberkiefer im Prämolarengebiet. Der Seitendruck des Masseter bedingt eine Kompression im Molarengebiet. Die Molaren müssen sich nach auswärts neigen, um sich dem Unterkiefer anzupassen. Durch die Deformierung ist ein Engstand der Zähne bedingt, worunter eine natürliche Reinigung der Zähne vermittels Speichel, Zunge und Wange erschwert wird. Die Speisereste bleiben in den engen Inter-

dentalräumen liegen und von hier aus können die Bakterien ihre verheerende Arbeit beginnen. Die Neigung im Molarengebiet verursacht eine schlechte Artikulation und mangelnde Kaufunktion. Das Kind gewöhnt sich daran, die Speisen hinunterzuschlingen. Die Selbstreinigung durch den Kauakt fällt weg, die für gewöhnlich eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hat, wird doch von manchen Autoren (Stiner, Mellanby), der heutigen zerkleinerten und gekochten Nahrung eine wesentliche Bedeutung für die hohe Kariesziffer zugemessen.

Ist die Rachitis des Kieferknochens zu den Seltenheiten zu zählen, so findet man doch immer Veränderungen im Dentin und Zement, Analoga zur Verkalkungsstörung des Knochens. Dentin und Zement sind Abkömmlinge des Mesoderms und mit Knochengewebe sehr nahe verwandt. Der Schmelz ist ein Gewebe sui generis und ein Abkömmling des Ektoderms. Er darf vorerst nicht in unsere Betrachtung einbezogen werden. Das Zement hat für die Ätiologie der Karies überhaupt keine praktische Bedeutung, deshalb soll darauf auch nicht näher eingegangen werden. Anders liegt die Sache beim Dentin; am Zahnhals ist dieses ohne Schutz durch Schmelz oder Zahnfleisch allen Insulten direkt ausgesetzt. Es ist deshalb wohl möglich, daß eine schlechte Dentinstruktur für manche Zahnhalskaries verantwortlich gemacht werden kann; nicht zuletzt aber wird ein gut gebautes Dentin bei vorhandener Schmelzkaries die eindringenden Insulte länger von der Pulpa fernhalten, als ein schlechtes.

Das Dentin wird von den Odontoblasten gebildet als eine homogene, unverkalkte Schicht über der Zahnpapille (Prädentin). Mit dem Dickenwachstum geht die Verkalkung parallel und zwar so, daß das unverkalkte Dentin immer gleichmäßig breit ist. Dieser Streifen wird analog der Osteoid-, Dentinoid-Schicht genannt. Die Verkalkung erfolgt durch Einlagerung dicht gestellter Kalkkugeln. Bei Rachitis fanden Fleischmann, Bauer u. a. übereinstimmend sowohl bei Tieren, als auch bei Kindern, eine breitere Dentinoidschicht, die so charakteristisch sein soll, daß sie allein für die Diagnosenstellung genügt. Die Kalkkugeln sind kleiner und werden nicht dicht aneinander gelagert, so daß kleine Zwischenräume entstehen (Interglobularräume).

Weit einschneidender und für die Kariesaetiologie viel wichtiger ist die Oberfläche und Struktur des Schmelzes. Ein gut verkalkter

und harter Schmelz mit glatter Oberfläche wird sicher nicht so leicht angegriffen, wie ein schlecht gebauter mit Retentionsstellen an der Oberfläche. Obwohl Schmelz und Knochen gar nichts miteinander zu tun haben, zeigt sich doch auch daran die Störung des Kalkstoffwechsels.

Die inneren Schmelzzellen des Schmelzorganes bilden sich zu Ameloblasten um. Jede Zelle bildet ein Schmelzprisma durch Verwandlung des zentralen Teils der Zellen in eine feste Substanz, die verkalkt. Die seitlichen Schichten liefern die Kittsubstanz zwischen den einzelnen Prismen, in der auch Verkalkung eintritt. Die Verkalkung ist keine gleichmäßige, sondern eine rhythmische Kalkausfällung im kolloidalen Medium. Dadurch entsteht die Querstreifung der Prismen. Nach Walkhoff entstehen die Prismen einfach durch Petrifikation der Ameloblasten ohne Ausscheiden einer Interzellularsubstanz. Die Größe der Zelle ist die des entstehenden Prismas. Der Abschluß der Schmelzbildung ist das Schmelzoberhäutchen oder Cuticula dentis. Es ist eine einheitliche Substanz, die die ganze Krone überzieht. Die Ameloblasten gehen nach der Bildung des Schmelzoberhäutchens zugrunde.

Waren es beim Dentin nur mikroskopische Veränderungen, welche die Rachitis hervorbrachte, so sind es im Schmelz zum Teil recht in die Augen fallende Störungen mikroskopischer und makroskopischer Art. Nicht nur, daß die interprismatische Substanz schlecht verkalkt ist und als Retzius'sche Streifung zutage tritt, und die Struktur in den Fissuren der Molaren mangelhaft ist, es kommt auch zu groben Hypoplasien des Schmelzes, deren aetiologischer Zusammenhang mit der Rachitis allerdings lange Zeit bestritten wurde. Die Forschungen der modernen Pathologie haben aber doch die gemeinsame Wurzel für die rachitischen Erscheinungen an mesodermalen Organen und den Hypoplasien des Schmelzes unzweideutig nachgewiesen. Diese gemeinsame Wurzel ist eine schwere Störung des Calciumstoffwechsels. Als Hypoplasien bezeichnet Zsigmondy alle nicht erworbenen Defektbildungen des Schmelzes; als da sind Wellen, Grübchen, Furchen, teilweiser oder gänzlicher Schmelzmangel. Berten und Gottlieb erklären die Hypoplasieentstehung als eine Folge der mangelhaften Verkalkung der Schmelzgrundsubstanz und Einsturz derselben analog den Veränderungen im Knochen. Siegmund-

Weber betrachtet den Vorgang ebenso: „Das Primäre am Schmelz ist das Ausbleiben der Verkalkung. Normalerweise geht die Schmelzbildung ja so vor sich, daß die von den Ganoblasten gelieferte Grundsubstanz sehr rasch und sehr vollständig verkalkt. Bei Rachitis nun bleibt die Verkalkung entweder vollständig aus oder sie erfolgt doch nur mangelhaft. Im ersten Falle resultiert, wie Gottlieb zeigte, ein zartes Netzwerk, das sich von dem Gerüst ursprünglich gut verkalkten, aber künstlich entkalkten Schmelzes nicht unterscheidet . . . Bleibt nun an bestimmten Stellen schwerster Schädigung die Verkalkung der Grundsubstanz vollkommen aus, so fallen die durch Kalk nicht versteiften Zellkomplexe in sich zusammen. Im Schnitt findet sich an solchen Stellen eine mehr oder weniger ausgedehnte Unterbrechung der Kontur derart, daß die Oberfläche des Zahnkeims eine Vertiefung aufweist, in der das Gerüst der geschädigten Schmelzprismen zum Teil noch zu erkennen ist, während sich darüber die degenerierten Epithelien in die Vertiefung einlagern. Dann haben wir ein Grübchen, eine Hypoplasie vor uns, die nach Gottlieb, wie erwähnt, durch einen Einsturz der Schmelzprismen und des Schmelzepithels zustandekommt." Ihnen gegenüber stehen Walkhof und besonders Bauer, die in einer Degeneration der Ameloblasten die Ursache sehen, was Gottlieb nur als Folge der mangelhaften Kalkablagerung betrachtet. Die ursprünglich zylindrisch gebauten Schmelzepithelien, deren einzelne Elemente dicht nebeneinander gestellt sind, erfahren zunächst eine Auflockerung des Verbandes. Es bilden sich Lücken zwischen ihnen. Statt des einheitlichen Aufbaues findet man jetzt eine unregelmäßig konturierte Schicht kuglich bis kubischer Zellen. Bauer glaubt, daß die Ameloblasten, die das härteste Gewebe des menschlichen Körpers bilden, eine ganz einzigartige Avidität für Kalk besitzen, die stärker ist, als die aller anderen Zellen, so daß selbst unter rachitischen Verhältnissen eine normale Verkalkung eintritt.

Berten hat darauf hingewiesen, daß aus der Lage der Hypoplasie man Rückschlüsse auf den Zeitpunkt ziehen kann, in dem die Schädigung stattgefunden hat. Man findet diese gerade an den Zähnen, die während der Zeit, in der häufig die Rachitis auftritt (bis zum 2. Lebensjahr), ihre Kronen bilden. Höchst selten an den Praemolaren, zweiten und dritten Molaren, die einer späteren Entwicklungsperiode

angehören. Es ist nur sonderbar, daß die Hypoplasien relativ selten auftreten im Verhältnis zur Rachitishäufigkeit (60 bis 90% aller Kinder). So fand Busch unter 2822 Kindern nur 1—2% mit Hypoplasien. Berten bei 3347 7%, Neumann, ein Pädiater, unter 650 18%, an 111 Kinderleichen 43%. Der große Unterschied kommt sicher daher, daß Neumann wohl ausschließlich Kinder mit manifester und schwerer Rachitis zu sehen bekam. Durch dieses Mißverhältnis kam Fleischmann dazu, der Rachitis die Aetiologie streitig zu machen und betonte hingegen, daß Tetanie ausnahmslos zu Hypoplasien führe. Seine Ansicht findet er noch durch Erdheim bestärkt, der bei seinen parathyreopriven Ratten immer Tetanie mit sehr starken Schmelzdefekten fand. Nach den heutigen Anschauungen fällt dieser Einwand aber fast ganz weg, da es ja nur ein gradueller, aber kein prinzipieller Unterschied ist. Trotzdem muß gegen seinen zweiten Einwand gesagt werden, daß auch die Tetanie, wie er sie auffaßt, nicht imstande ist, die Erklärung für das variable Auftreten der Hypoplasien zu geben. Denn der Mangel der Parathyreoidea bei Erdheim's Ratten war immer ununterbrochen vorhanden und trotzdem trat kein dauernder Schmelzdefekt ein, ebenso wenig wie bei der chronischen Rachitis. Man kann diese Erscheinung vielleicht mit gewissen Infektionskrankheiten (Lues) vergleichen, bei denen auch floride und latente Stadien mit einander abwechseln, obwohl der Erreger immer vorhanden ist. Es kann aber nicht bestritten werden, daß auch andere Ursachen für die Hypoplasien in Frage kommen. Werden doch Fälle berichtet, wo die Anamnese die rachitische Aetiologie mit Sicherheit ausschließt. Aber zweifellos müssen wir in der Rachitis eine an erster Stelle stehende Noxe für eine Odontogenesis imperfecta sehen, das beweist die experimentelle Rachitisforschung sicher.

Die schlechte Verkalkung allein zieht noch nicht unbedingt Karies nach sich. Von 1036 Zähnen, die Mellanby untersuchte, waren 40% gut verkalkt, davon 70% kariesfrei, von den übrigen 60% waren immer noch 15% frei von Karies. Auch findet man ziemlich häufig bei alten Leuten kariesfreie Zähne, trotz stärkster Hypoplasien. Immer bedarf es noch des exogenen Faktors der Retentionsstellen, die die Säurebildung ermöglichen.

Es ist jetzt noch die Frage offen, warum bei schwerster Rachitis keine Strukturfehler im Schmelz auftreten, und bei ganz leichten

Fällen das Gebiß sehr stark mitbeteiligt ist. Fleischmann und Kranz fanden immer Veränderungen im Dentin, aber oft tadellosen Schmelz. Nach den Untersuchungen von Erdheim und Kranz ist anzunehmen, daß den endokrinen Drüsen ein entscheidender Einfluß zukommt. Eine nähere Betrachtung der Bedeutung der einzelnen Drüsen soll das erläutern.

Beide Autoren fanden bei ihren Versuchstieren nach Exstirpation der Epithelkörperchen an den Zähnen das Auftreten von opakweißen Flecken, die bald einen grubigen Schmelzdefekt hinterließen. Die Nagezähne wurden brüchig; an den Mahlzähnen der älteren Tiere kam es nie zu pathologischen Erscheinungen, allenfalls bei jüngeren. Verspäteter Durchbruch und Stellungsanomalien waren an der Tagesordnung. Transplantation von Epithelkörperchen und Bestrahlung führten zu Besserung der Ausfallserscheinungen. Kranz hat seine Versuche auf Schilddrüse, Thymus, Hypophyse und Keimdrüsen ausgedehnt. Schilddrüsenmangel führt ja bekanntlich zum Kretinismus. Schon 1856 berichtete Virchow über die Häufigkeit der Zahnkaries bei Kretinen. Saint-Lager schreibt später: „Schlechte Zahnbildung ist schon seit langer Zeit in allen Ländern, in denen man den Kropf findet, bemerkt worden." Kranz selbst findet bei seinen Untersuchungen am lebenden und mazerierten Kretinenschädel Stellungsanomalien, Zahn- und Kiefernabnormitäten, „geriffelte" Zähne und eine außerordentliche Kariesfrequenz, die Dentition meist verlangsamt. An seinen thyreoidektomierten Schweinen und Hunden findet er dasselbe. Durch Fütterung von Schilddrüsentabletten gelang es, die Krankheitserscheinungen zu verhindern. In allerengster Beziehung zum Kalkstoffwechsel scheint die Thymusdrüse zu stehen. Ektomie erzeugt am Knochen rachitisähnliche Erscheinungen. Die Zähne werden kleiner, ihre Struktur ist nicht wesentlich verändert. Von Klose wird ein Fall von Rachitis beschrieben, bei dem keine Thymus gefunden wurde. Die Hypophysenexstirpation führt zu ähnlichen Erscheinungen, wie die der Thymus. Verzögerung der Dentition und auffallende Unterschiede in der Form. Die übrigen Blutdrüsen treten in ihrer Bedeutung zurück, da sie erst in späteren Lebensjahren in Funktion treten. Von Wichtigkeit ist, daß sämtliche intrauterin außer Funktion sind. Die Hormone werden von der Mutter bezogen. Das erklärt auch, daß an Milchzähnen Hypoplasien so selten sind, denn

die Drüsen der Mutter werden nicht so leicht geschädigt, wie die sensiblen des Kindes.

Schädigung einer Drüse läßt sich nicht unbedingt lokalisieren, da die Zusammenarbeit der Drüsen untereinander eine enge ist. Dysfunktion einer Drüse wird Veranlassung geben, daß die andern eine Steigerung ihrer Funktion erleben. Ein Schädigung wird durch vermehrten Reiz z. B. Vitamin D kompensiert werden können. Zufuhr von Organpräparaten oder Implantation müssen imstande sein, die Schädigung aufzuheben. Ja es kann sogar genügen, daß, wenn die Schilddrüse defekt ist und man Hypophysenpräparate zuführt, die Hypophyse imstande ist, die Funktion der Schilddrüse zu übernehmen, da sie in ihrer eigenen Funktion entlastet wird. So berichtet W e i ß von der Tübinger Medizinischen Klinik, daß er bei Rachitikern mit Hypophysenchrompräparaten sehr schöne Erfolge hatte.

Der enge Zusammenhang der Hypoplasien mit dem endokrinen Apparat im Tierversuch ergänzt durch Beobachtungen beim Menschen, läßt unbedingt den Schluß zu, daß auch bei der Rachitis die Schädigung in den endokrinen Drüsen bedingt ist. Es ist dies keine Abtrennung von der rachitischen Ätiologie, da, wie aus dem Schema von G y ö r g y hervorgeht, die Dysfunktion des endokrinen Apparates für die Rachitis unmittelbar verantwortlich ist. Die schlechte endokrine Konstitution ist wahrscheinlich auch das, was bei der Vererbung eine Rolle spielt.

Rachitis und Karies sind also aufs engste mit einander verbunden. Aus dieser Erkenntnis können Schlüsse gezogen werden, die für die Kariesprophylaxe von einschneidender Bedeutung werden können. Die Vitalität des Schmelzes ist heute ja ein sehr umstrittenes Kapitel und muß vorerst noch verneint werden. Ein während der Entwicklung angerichteter Schaden wird also immer ein dauernder sein. Als Therapie kommt nur ein unvollkommener Ersatz durch Füllungen in Frage, da die Remineralisation des Schmelzes von außen her als widerlegt beiseite getan werden kann. Die Beeinflussung des Dentins ist allenfalls noch möglich, wird aber sehr langsam gehen, da der Stoffwechsel auch hier nicht sehr rege ist.

Eine Prophylaxe muß auf das Fernhalten der Schädigung ausgehen und daher sehr frühe einsetzen. Beim Schmelz bevor die Ameloblasten

geschädigt sind, und beim Dentin zu einem Zeitpunkt, in dem die Odontoblasten noch ihre volle Tätigkeit ausüben.

Etwas paradox muten da die Mitteilungen an, die auch im späteren Alter noch eine Beeinflußbarkeit glaubhaft machen wollen. Mellanby fand bei älteren Kindern eine Kariesziffer von 5,1, bei einer Kontrollgruppe, die antirachitische Mittel bekam, nur 1,4. Bestehende Karies wurde zum Stillstand gebracht. Ähnliches wird von Schwarz und Gröschel berichtet. Ob das nicht einfach mit der gleichzeitig einsetzenden, sorgfältigen Pflege zusammenhängt? Berichtet doch Kantorowicz von Bonn, daß nur 10% der Kinder den wohltätigen Einfluß der Zahnbürste kennen. Zweifellos sind es aber Beobachtungen die der Nachprüfung wert sind. Bis dies klargestellt ist, muß man sich aber einer Behandlungsart bedienen, die mit den theoretischen Forschungen in Einklang steht, und auch dann noch wird es höchstens eine Ergänzung für das in der Jugend Versäumte sein.

Eine wirksame Rachitisprophylaxe muß, wenn sie früh genug einsetzt, imstande sein, Verkalkungsstörungen vom Zahnsystem fern zu halten. Die große Frage ist nur die, welches von den zur Verfügung stehenden Mitteln ist das wirksamste und welches von ihnen ist das für die Allgemeinheit zweckmäßigste?

Von großer Wichtigkeit ist es natürlich, daß ein so ausgedehnter Feldzug gegen eine Krankheit eingeleitet wird durch Aufklärung aller beteiligten Kreise, angefangen bei den Müttern bis zu den Behörden, die das Ganze zum mindesten teilweise finanzieren müssen. Denn im allgemeinen zeigt doch der Laie und besonders die arme Bevölkerung für eine Sache, die Geld kostet, und deren Zweck sie nicht unmittelbar einsehen kann, sehr wenig Verständnis. Und gerade diese muß in erster Linie erreicht werden. Der Zahnarzt wird mitberufen sein, einen großen Anteil an dieser, sicher großen Erfolg versprechenden Aktion zu nehmen. In Bonn sind bereits die Anfänge von zahnärztlicher Seite gemacht worden. 1924 waren noch 50% der Kinder an Rachitis erkrankt, 1928 nur noch 7,6%. Was von den Gegnern bezweifelt wird, ist dort zur Wirklichkeit geworden. Die Rachitis ist eine aussterbende Krankheit geworden.

Es gibt der Wege viele, die zum Ziel führen, aber der beste wird immer der von der Natur gegebene sein; erst wenn der nicht mehr gangbar ist, darf zu pflanzlichen oder industriellen Mitteln gegriffen

werden. Die Mutterbrust wird immer die Idealnahrung des Kindes sein, sie hält alle Schäden fern, die ihm durch künstliche Nahrung zugeführt werden könnten. Der Sonnenschein ist das zweite, was nicht ausgiebig genug dem Kinde vermittelt werden kann. Aber leider sind das nur Ideale einer besseren Zukunft. Denn häufig ist die Mutter gezwungen, am Broterwerb mitzuhelfen und hat keine Zeit, ihr Kind selbst zu ernähren, noch kann sie ihm die Wohltat des Sonnenscheins verschaffen. In die Wohnung selbst dringt oft kein Sonnenstrahl, dessen Wert ja ohnedies durch den Rauch und den Staub der Großstadt herabgemindert ist. Diesen Übelständen abzuhelfen, muß also die erste Sorge sein. In München und Oberbayern ist daher bereits geplant: Beeinflussung des Wohnungsbaus durch die Gesundheitsfürsorge, Schaffung von Kinderspielplätzen, Einrichtung einer Mütterberatungsstelle über Ernährungsfragen, Schaffung von Fürsorgeheimen auf dem Land für bedürftige Kinder.

Das Angebot der Industrie an guten und rasch wirksamen Rachitismitteln ist zurzeit ein überaus großes und mannigfaltiges. Da ist die Quarzlampe, der Lebertran, bestrahlte Milch, die aktivierten Ergosterine in Tropfen oder in Form von Schokolade. Sonnenschein in der Westentasche, der in das Dämmerlicht jeder Armenwohnung gebracht werden kann, Naturheilkunde im wahrsten Sinn des Wortes und trotzdem hervorgebracht durch die heute so viel geschmähte Schulmedizin.

Die früheren Kalk- und Phosphorgaben werden heute zum Teil verworfen, da das Wesen der Erkrankung ja nicht in einem Kalkmangel liegt, sondern in einem fehlerhaften Verarbeitungsvermögen des Körpers des ihm dargebotenen Kalkes. Interessante Untersuchungen an Hunden hat Adrion angestellt. Er fand, daß kalk- und vitaminarme Ernährung während der Bildungszeit der Zähne Veränderungen der Zahnsubstanz hervorrief. Vermehrte Kalkzufuhr führte zu einer besseren Entwicklung, ebenso vermehrte Gaben von Vitamin D in Form von Lebertran. Die beste Schmelz- und Dentinbildung erreichte er aber erst durch Zulagen von Kalk und Vitamin D. Da die Hauptnahrung des Säuglings die Milch ist, einer der kalkreichsten Nährstoffe, so ist kaum anzunehmen, daß sein Kalkbedarf nicht gedeckt wird. Es handelt sich also nur um Zufuhr von Vitamin D.

Sonne, Ultraviolettlicht, bestrahlte Nahrungsmittel sind ein und dasselbe. Das Wirksame sind die gespeicherten Sonnenstrahlen, jedoch nur die unsichtbaren, die chemisch aktiven, die ultravioletten von einer Wellenlänge um 300 $\mu\mu$. Natürliche und künstliche Sonne wirken auf das Ergosterin der Haut, welches sie aktivieren, und das auf dem Weg über den endokrinen Apparat den Stoffwechsel beeinflußt. Durch eine uns unbekannte Umwandlung wird aus einem vollkommen unwirksamen Stoff ein so differentes Heilmittel. Man hat gefunden, daß es vollkommen einerlei ist, ob diese Bestrahlung außerhalb des Körpers erfolgt, und ihm erst das Bestrahlungsprodukt zugeführt wird, oder ob es eine direkte ist. Aus diesem Grund ging man dazu über, Nahrungsmittel und besonders die Milch zu bestrahlen. Das hat einmal den Vorteil der Billigkeit, zum andern kann man von einer Zentrale aus große Gebiete versorgen. Es zeigte sich aber bald, daß sowohl Bestrahlung als auch bestrahlte Milch in abgeschlossenen Anstalten Hervorragendes leisten, in der Ambulanz dagegen versagen. Die Kinder werden unregelmäßig zur Bestrahlung gebracht, die Milch wird nach einiger Zeit nicht mehr abgeholt. Die Fürsorgebehörde wird einerseits finanziell stark belastet, auf der andern Seite ist der Erfolg ein ziemlich zweifelhafter. Erst mit der Entdeckung des Vitamins D war man im Besitz eines Stoffes, der in kleinen Mengen verabreicht werden konnte und trotzdem seinen Zweck vollkommen erfüllte. Man gibt Vigantol, das ist der Fabrikname des gebräuchlichsten Präparates in Dosen von 0,1—0,5 mg Vitamin D täglich; das entspricht 1—3 Tropfen Vigantolöl oder 1 Pastille mit 2 mg alle 4—20 Tage. Diese Dosis genügt meist, um den Ausbruch der Rachitis zu verhindern. Man beginnt mit den Gaben möglichst schon vor der Geburt. Beim Säugling selbst nicht vor dem dritten Monat. Bricht die Krankheit trotzdem aus, so bringen Dosen von 2—3 mg täglich schon nach 14 Tagen eine merkliche Besserung.

Die Medikation des Lebertrans hat heute ihre einstige Bedeutung verloren, denn eine Substanz, welche die Kinder schon erschauern macht, wenn sich die Mutter mit der Flasche naht, trägt von vornherein dazu bei, daß nie genügend genommen, meist überhaupt erst bei manifester Rachitis damit angefangen wird. Auch ist der Gehalt an wirksamer Substanz so wechselnd, daß eine genaue Dosierung zur Unmöglichkeit wird. Die Erklärung für das Vorkommen von Vitamin

D im Lebertran war lange unklar. Bekanntlich wird er aus der Leber, hauptsächlich von Schellfischen und Kabeljaus gewonnen. Diese Fische fressen vorwiegend die an der Meeresoberfläche schwimmenden Algen und Moose, welche natürlich sehr stark der Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind. Das Bestrahlungsprodukt wird in der Leber jener Fische gespeichert. Also ist auch Lebertran nichts anderes, als gespeicherte Sonnenenergie.

Man sollte denken, daß ein so indifferentes Heilmittel wie die Sonnenstrahlen jedermann in die Hand gegeben werden kann, ohne Schaden zu stiften. Aber leider ist dem nicht so. Bei hoher Überdosierung verlieren rachitisfreie Laboratoriumstiere an Gewicht, werden kachektisch und gehen meist schon nach Tagen ein. Die Obduktion zeigt Verkalkungserscheinungen an Lunge, Magen, Nieren, Herz und Gefäßen. Auch kleinere Dosen, wenn sie lange Zeit verabreicht wurden, zeigten dieselben Schädigungen. Bei Kindern äußert sich ein Überschreiten der Toleranzgrenze durch sinkendes Körpergewicht, Temperatursteigerung, Schläfrigkeit und Erbrechen, meist verbunden mit Nierenschädigung. Nach Aussetzen mit dem Mittel gehen die Erscheinungen zurück, ohne dauernden Schaden zu hinterlassen. Besonders tuberkulöse Kinder scheinen sehr empfindlich zu sein. Wenn auch Fälle berichtet werden, wo selbst hohe Dosen ohne Schaden vertragen wurden, so darf man sich dadurch doch nicht in Sicherheit wiegen lassen. Es wäre deshalb sehr zu wünschen, daß die bestrahlten Ergosterine unter Rezeptzwang gestellt werden. Wird doch im allgemeinen von Laien des Guten gern zuviel getan, besonders wenn eine geschäftstüchtige Industrie mit großzügiger Reklame dazu hilft. Dadurch könnte es leicht vorkommen, daß ein so ausgezeichnetes Mittel, das in der Hand des Arztes vollkommen ungefährlich ist, durch Unverstand in Mißkredit gebracht wird.

Es ist naheliegend, daß der Zahnarzt eine Krankheit, die ihn so unmittelbar berührt, auch selbst behandeln oder zum mindesten seinen Teil an der prophylaktischen Bekämpfung haben möchte. Aber die Rachitis ist eine allgemeine Erkrankung und gehört als solche in das Gebiet des Arztes. Der Zahnarzt kann einen Teil an der Aufklärungsarbeit leisten, aber darüber hinaus ist für ihn die Rachitis ein noli me tangere.

Was für eine Bedeutung eine auf breitester Grundlage angelegte Rachitisprophylaxe für die Erhaltung der Zähne haben wird, läßt sich heute noch gar nicht übersehen. Wenn die rachitischen Kiefer mit ihren verschiedenartigsten Stellungsanomalien einmal zu den Seltenheiten gehören werden, das Entstehen der übrigen durch eine frühzeitig einsetzende Schulzahnpflege verhindert wird und nicht zuletzt die Struktur der Zähne eine bessere sein wird, dann ist man nicht mehr allzuweit von dem Ziel, das sich die Zahnheilkunde überhaupt stellen kann, nämlich, daß die Karies eines Mundes eine Ausnahme ist und nicht mehr die Regel.

Zusammenfasung.

1. Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung und betrifft in gleicher Weise, wie das übrige Skelett, die Kiefer. Die Folge davon sind Kiefer- und Stellungsanomalien, verbunden mit Engstand der Zähne, wodurch eine Reinhaltung des Gebisses erschwert, wenn nicht zur Unmöglichkeit gemacht wird.

2. Fällt die Entwicklungszeit der Zähne mit dem Auftreten der Rachitis zusammen, so leidet darunter auch ihre Verkalkung. Die mangelhafte Struktur leistet der Karies Vorschub und bedingt ihr rasches Fortschreiten.

3. Eine groß angelegte Rachitisprophylaxe hat sicher den Erfolg, die unter 1 und 2 angeführten Schäden von dem Gebiß fernzuhalten, und damit Aussicht, die hohe Kariesziffer weitgehendst zu senken.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. H. Peckert für die liebenswürdige Überlassung des Themas und gütige Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1) Adrion: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf Zähne und Kiefer. D. M. f. Z. 1930.
2) Bauer: Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis mit vergleichenden Untersuchungen bei kindlicher Rachitis. Österr. Z. f. St. 1925.
3) Bauer: Zur Entstehung der rachitischen Schmelzhypoplasien. V. f. Z. 1929.
4) Berten: Hypoplasie des Schmelzes. D. M. f. Z. 1895.
5) Busch: Aus Fleischmann, Ursache der Schmelzhypoplasien in Öster. Ung. V. f. Z. 1909.
6) Deutschländer: Ätiologie der Schmelzhypoplasien. Corresp. f. Z. 1930.
7) Fleischmann: Ursache der Schmelzhypoplasien. Österr. Ung. V. f. Z. 1909.
8) Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Österr. Ung. V. f. Z. 1910.
9) Gottlieb: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Österr. Ung. V. f. Z. 1920.
10) Gröschel: Kariesbekämpfung auf Umwegen. Z. R. 1928.
11) György: Die Behandlung der Rachitis und Tetanie (nebst Bemerkungen zu ihrer Pathogenese und Ätiologie), Berlin 1930.
12) Hirsekorn: Hypoplasie und Dysplasie des Zahnschmelzes. D. Z. W. 1930.
13) Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1928.
14) Kantorowicz: Rachitisbekämpfung, orthodontische Prophylaxe und Schulzahnpflege. Z. R. 1928.
15) Klose: Nach Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. D. Z. in Vorträgen. H. 32.
16) Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. D. Z., in Vorträgen, H. 32.
17) Mellanby: Nach György: Die Behandlung der Rachitis und Tetanie. Berlin 1930.
18) Mellanby: Die Struktur der menschlichen Zähne in Beziehung zur Karies. Ref. aus The British Journal 48, 24.
19) Neumann: Aus Fleischmann: Hypoplasie des Schmelzes. Österr. Ung. V. f. Z. 1909.
20) Peckert: Hypoplasie des Schmelzes. Handw. d. Z. Berlin 1929.

21) Pfaundler: Moderne Rachitisbekämpfung. 1929.
22) Saint-Lager: Nach Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. D. Z. in Vorträgen, H. 32.
23) Schröder: Die entwicklungsmechanische Erklärung der rachitischen Kiefers. D. M. f. Z. 1923.
24) Schwarz: Ultraviolette Bestrahlung mit besonderer Berücksichtigung des Vigantols in der zahnärztlichen Prophylaxe des Säuglings- und Kindesalters. Z. R. 1929.
25) Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
26) Spitzer: Zur Frage der Ausfallerscheinungen an den harten Zahnsubstanzen bei Avitaminosen. Z. R. 1928.
27) Stiner: Nach Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankung. Berlin 1929.
28) Türkheim: Kariesforschung. Misch. Fortschr. d. Z. 1925 und 26. Türkheim: Karies der Zähne. Handw. d. Z. Berlin 1929.
29) Virchow: Nach Kranz: Innere Sekretion in Beziehung der Kieferbildung und Zahnentwicklung. D. Z. in Vortr. H. 32.
30) Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankung. Berlin 1929.
31) Walkhoff: Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern in der Struktur menschlicher Zähne und ihre Bedeutung für das spätere Leben. D. M. f. Z. 1895.
32) Walkhoff: Die Bedeutung der Hypoplasien für die Entstehung und den Verlauf der Zahnkaries. D. Z. i. Vortr. H. 42.
33) Weiß: Zur Frage der Hypophysentherapie bei Rachitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1920.
34) Westin: Allgemeine Übersicht über die Ätiologie der Karies. V. f. Z. 1928.
35) Wetzel: Anatomie für Zahnärzte. Jena 1930.
36) Zsigmondy: Nach Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.

Lebenslauf.

Am 27. Oktober 1908 bin ich, Albert Rösch, in Bietigheim als Sohn des Bäckermeisters Albert Rösch geboren. Nachdem ich die Volksschule in Bietigheim 3 Jahre, die Realschule daselbst 5 Jahre, und die Oberrealschule in Ludwigsburg 4 Jahre besucht hatte, legte ich dort im Frühjahr 1927 die Reifeprüfung ab.

S.S. 1927 bezog ich die Universität Tübingen, wo ich nach dreisemestrigem Studium der Zahnheilkunde Ende S.S. 1928, die zahnärztliche Vorprüfung bestand. W.S. 1928/29 studierte ich in Würzburg, S.S. 1929 und W.S. 1929/30 in München. S.S. 1930 kehrte ich nach Tübingen zurück, beendigte mein Studium und legte im Herbst 1930 die zahnärztliche Staatsprüfung ab.